

LE SYNDROME DE COGAN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Avril 1961

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gérard REDON

Interne de l'Hôpital de Romans

Né le 19 Août 1932, à LANGRES (Haute-Marne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1961

LE SYNDROME DE COGAN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1961 — N° 60

LE SYNDROME DE COGAN

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Avril 1961

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gérard REDON

Interne de l'Hôpital de Romans

Né le 19 Août 1932, à LANGRES (Haute-Marne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1961

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire	M. J. LEPINE.
Doyen	M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Assesseur	M. M. LEVRAT.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN.	Botanique et cryptogamie	MM. NETIEN.
Clinique urologique	CIBERT	Clinique chirurgicale C	BERTRAND.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyrouth).	Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.	Pharmacie et Pharmacologie	DREVON.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.	Médecine légale et déontologie	ROCHE.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.	Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.	Clinique oto-rhino-laryngologique	MOUNIER-KUHN.
Clinique médicale B	PAUPERT.	Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE.
	RAVAULT.	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT.	Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Clinique traumatologique des membres	CREYSSEL Jean.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.	Cancérologie	DARGENT.
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY.	Anatomie pathologique	GUICHARD.
Clinique chirurgie orthopédique et de chirurgie infantile	GUILLEMINET.	Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.	Anatomie	LATARJET.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.	Pathologie chirurgicale	PEYCELON.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Thérapeutique	GIRARD Marcel.
Médecine du travail	BOURRET.	Pathologie médicale	VACHON.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Histologie	KEHL.
Clinique stomatologique	DUCLOS.	Radiologie	PAPILLON.
Clinique médicale et hygiène du premier âge	BERNHEIM.	Clinique des maladies infectieuses	JEUNE.
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN.
		Bactériologie	MONNET.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Technologie pharmaceutique	DORCHE.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSILLON.	Physiologie	MM. CIER J.-François.
Parasitologie	ROMAN.	Physiologie	CHATONNET.
Bactériologie	BERTOYE.		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Pharmacie et pharmacologie	MM. CIER André.	Hygiène	MM. THIVOLLET J.
Chimie organique et toxicologie	PERROT Louis.	Histologie	DUMONT L.-P.
Anatomie pathologique	FEROLDI.	Parasitologie	GARIN J.-Paul.
Chimie biologique et médicale	CREYSSEL Roger.	Physique	MORET Robert.
Anatomie	DUROUX Emile.	Botanique et cryptogamie	ODDOUX Lucien.
Thérapeutique	BRETTE René.		

AGREGES EN EXERCICE

Neuro-chirurgie	MM. LECUIRE.	Stomatologie	MM. FREIDEL Ch.
Obstétrique	MATHIEU J.	Médecine générale	PLAUCHU M.
Orthopédie	MARION Joseph.	Médecine générale	TRAGER Jules.
Propédeutique médicale	PONT Maurice.	Pathologie médicale	DEVIC Michel.
Pathologie médicale	VIGNON G.	Médecine légale	COLIN Marcel.
Pathologie médicale	REVOL Louis.	Neurologie	GUYOTAT Jean.
Pathologie chirurgicale	JAUBERT	Obstétrique	DUMONT M.
	de BEAUJEU.	Urologie	DURAND L.-N.
Pathologie chirurgicale	GUILLEMIN G.	Chirurgie générale	de MOURGUES G.
Obstétrique	BURTHIAULT R.	Médecine générale	DESPIERRES Ch.
Pédiatrie, Puériculture	FRANÇOIS René.	Chirurgie générale	FRANCILLON J.
Médecine générale	GUINET Paul.	Médecine du travail	TOLOT François.
Pathologie chirurgicale	SAUTOT Jean.	Chirurgie générale	SAUBIER E.
Chirurgie générale	MARION Pierre.	Dermatologie	COLOMB Daniel.
Chirurgie générale	MICHAUD Pierre.	Neurologie, Psychiatrie	SCHOTT B.
O.R.L.	GIGNOUX M.	Ophtalmologie	BONAMOUR G.

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Président : M. GIRARD M. ; Assesseurs : MM. BONAMOUR, GIGNOUX et BERTOYE

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A MON PERE

Sa vie est pour moi un exemple
que je m'efforcerai toujours de suivre.

A MA FEMME

A MON FILS

A MES BEAUX-PARENTS

Avec toute mon affection.

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL GIRARD

qui, dès le début de nos études médicales, nous a accordé sa bienveillante attention, et nous fait aujourd'hui l'honneur d'être notre Président de Thèse.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES BONAMOUR

qui fut à l'origine de notre vocation
médicale.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL GIGNOUX

qui a bien voulu nous accorder son
attention et ses conseils.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRÉ BERTOYE

dont l'enseignement nous a été pré-
cieux.

A MADAME GEHIN-BONNET

Avec tous nos remerciements, pour
son aimable collaboration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BARLATIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR COMBE

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUSSAUT

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUIRAND

A MONSIEUR LE DOCTEUR JACQUET

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOREL

A MONSIEUR LE DOCTEUR PESTRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR PELLOUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PONTAL

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR VIRET

DE L'HÔPITAL DE ROMANS

INTRODUCTION

En 1945, Cogan décrivit un nouveau syndrome auquel son nom est depuis attaché. Ce syndrome est défini, sur le plan clinique, par l'association d'une kératite interstitielle profonde, non syphilitique, et d'une atteinte cochléo-vestibulaire survenant chez de jeunes sujets.

En 1949, Cogan rapporte de nouveaux cas typiques de ce syndrome dont l'individualité clinique ne paraît pas discutable, les signes, tant oculaires que vestibulaires, étant parfaitement définis, aussi bien dans leur association que leur évolution.

A la suite de la publication initiale de Cogan, d'autres cas de cette atteinte kérato-cochléo-vestibulaire sont rapportés par plusieurs auteurs, en particulier par :

- Donald et Gardner en 1951 ;
- Oliner et Taubenhauz en 1954 ;
- Fair et Lévi en 1960 ;
- Cody et Williams en 1960.

A ce jour, 27 observations seulement ont été publiées : c'est dire que ce syndrome reste relativement rare. Cependant, sa fréquence réelle paraît difficile à apprécier en raison même de la discrétion fréquente des signes ophtalmologiques qui peuvent passer inaperçus, comme nous le verrons. Le plus souvent, les malades viennent consulter l'oto-rhino-laryngologiste, les troubles fonctionnels auditifs ayant pris le pas sur les troubles fonctionnels visuels.

L'étude du syndrome de Cogan présente un double intérêt : clinique et étiopathogénique.

I. — Sur le plan clinique.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler les liens étroits unissant l'œil et l'oreille. Ces liens sont multiples et débordent largement le cadre du syndrome de Cogan. Certains sont connus depuis longtemps, telles les malformations associées de l'appareil oculaire et de l'appareil auditif (syndrome de Franceschetti), telle l'association rétinite pigmentaire-surdité, liée à une dégénérescence d'origine congénitale de la chorio-capillaire et de l'épithélium pigmentaire de la rétine d'une part, et du neuro-épithélium de l'organe de Corti, d'autre part. D'autres sont de connaissance plus récente, comme les atteintes concomitantes de l'appareil auditif et du tractus uvéal, au cours des syndromes uvéo-méningés.

L'atteinte simultanée de la cornée et de la huitième paire cranienne est classique depuis sa description dans l'hérédo-syphilis.

En décrivant un tableau clinique voisin dans lequel l'étiologie syphilitique peut être rejetée avec certitude, Cogan élargit le cadre des rapports entre la cornée et la huitième paire cranienne.

Nous voudrions, à propos d'une observation, attirer l'attention sur les rapports de l'appareil auditif avec un autre élément de l'organe visuel : la sclère. Cette observation est celle d'une jeune femme qui présentait un syndrome associant des manifestations labyrinthiques à une épisclérite diffuse.

Notre intention n'est pas de décrire un nouveau syndrome, mais plutôt de rattacher l'histoire clinique de notre malade au syndrome de Cogan, dont elle représenterait une forme atypique. Nous pensons, en effet, que l'association épisclérite-atteinte labyrinthique peut être considérée comme une forme clinique particulière, une

forme atypique du syndrome décrit par Cogan. Ce rapprochement n'étonnera pas, si l'on prend en considération les liens embryologiques, histologiques, anatomiques et pathologiques, unissant sclère et cornée : cette dernière n'étant somme toute, qu'une sclère antérieure, modifiée dans le sens d'une plus grande différenciation.

II. — Sur le plan étiopathogénique.

L'étude du syndrome de Cogan, dans ses modalités cliniques, typiques et atypiques, démontre qu'aucun facteur pathologique déterminé ne présente le privilège d'atteindre simultanément appareil auditif et appareil visuel, et plus précisément, membranes cornéenne et sclérale d'une part, et huitième paire crânienne d'autre part.

Classiquement, l'association d'une kératite profonde (avec ou sans sclérite) et d'une surdité évoquait d'emblée l'étiologie hérédo-spécifique.

Il est établi de façon formelle que la syphilis n'est pas en cause dans le syndrome de Cogan (une des caractéristiques du syndrome étant précisément la négativité des antécédents syphilitiques chez le malade et ses géniteurs et la négativité de la sérologie syphilitique). Cependant, l'étiologie précise et la signification pathogénique du syndrome demeurent encore pleines d'obscurité.

Nous verrons que de nombreux travaux tendent à faire considérer ce syndrome comme la manifestation locale, oculaire et cochléo-vestibulaire, d'une maladie générale. La majorité des auteurs s'accorde à faire du syndrome de Cogan, non pas une entité nosologique, mais une manifestation locale d'une maladie de système. A l'appui de cette thèse, on peut, avec Cody et Williams, retenir en particulier les formes cliniques atypiques du syndrome de Cogan. Mais la nature précise de l'affection causale reste à déterminer. L'origine toxique a été envisagée. Sur-tout, de nombreux auteurs, dont Cogan lui-même, se sont

attachés à rechercher la cause du syndrome dans une atteinte systématique de l'appareil vasculaire telles qu'en réalisent les collagénoses. Il n'est pas dans notre intention de nier ou même de discuter cette origine qui paraît probable dans nombre d'observations, certaine dans d'autres. Mais nous pensons que l'étiologie du syndrome n'est probablement pas univoque et qu'à côté des cas entrant indiscutablement dans le cadre des maladies du système vasculaire, il existe des syndromes de Cogan typiques et atypiques d'origine infectieuse et en particulier virale. Notre observation, où l'atteinte virale a pu être démontrée par les tests de laboratoire, vient à l'appui de cette hypothèse.

LE SYNDROME DE COGAN

Au point de vue clinique, nous décrirons le syndrome de Cogan d'abord typique avec les caractères précis que lui assigne l'auteur ; puis, avec Cody et Williams, nous individualiserons un aspect de cette même maladie, où la kératite interstitielle profonde est absente, remplacée par une uvéite ou une épiscélrite.

I. — LA FORME TYPIQUE DU SYNDROME DE COGAN

Le syndrome tel que l'a décrit Cogan en 1945 est caractérisé par l'apparition chez de jeunes sujets d'une kératite interstitielle profonde non syphilitique et d'une atteinte cochléo-vestibulaire.

A. — Etiologie.

Ce syndrome a toujours été décrit chez l'adulte jeune, sans préférence de sexe. Un cas a été décrit par Stevens chez un enfant de 10 ans.

B. — Tableau clinique.

Le tableau clinique associe deux ordres de manifestations, les unes oculaires, les autres labyrinthiques.

L'ordre clinique d'apparition de celles-ci par rapport à celles-là est variable, les signes ophtalmologiques précédant l'atteinte de la huitième paire crânienne, ou, au contraire, lui succédant.

a) MANIFESTATIONS OPHTALMOLOGIQUES.

Les manifestations ophtalmologiques sont typiquement représentées par une kératite interstitielle profonde. Celle-ci ressemble à la kératite interstitielle profonde hérédospécifique. Cependant, l'analogie est loin d'être complète : un examen soigneux au biomicroscope permet de différencier ces deux formes de kératite profonde. La kératite interstitielle profonde du syndrome de Cogan présente en effet certains caractères très particuliers, lui appartenant en propre, sur lesquels nous insisterons.

— Certes, il s'agit d'une kératite profonde intéressant la moitié postérieure du parenchyme cornéen. Mais, il n'y a jamais de réaction œdémateuse marquée de la cornée, et l'infiltration cornéenne a un caractère moucheté, *tacheté*, que Cogan considère comme tout à fait caractéristique.

— D'autre part, l'endothélium cornéen est normal et la réaction inflammatoire au niveau du segment antérieur est *absente* ou *minime*.

— Si les lésions sont, dans la plupart des cas, bilatérales, il existe des observations de syndrome de Cogan typique où l'atteinte fut unilatérale et le resta au cours de l'évolution.

— A l'opposé de ce que l'on observe dans la kératite interstitielle hérédospécifique, *l'intensité des signes varie considérablement d'un jour à l'autre*. D'autre part, les signes restent toujours relativement *discrets* et en tout cas, ne sont jamais suffisamment sévères pour altérer sérieusement la vision. Ils peuvent même être très atténués, n'entraînant alors aucun déficit visuel. De sorte

qu'il est possible que certains syndromes de Cogan authentiques passent inaperçus, en raison de la latence des signes ophtalmologiques qui restent ignorés si l'on ne pense pas à les rechercher systématiquement devant une surdité d'apparition brutale chez un sujet jeune.

— L'évolution de l'infiltration cornéenne est essentiellement chronique. Les signes varient d'un jour à l'autre et l'évolution est marquée par des poussées successives entrecoupées de phases de rémission, suivant en général le même rythme que les poussées et les rémissions des signes cochléo-vestibulaires. La kératite peut ainsi persister plusieurs mois. Lorsque l'évolution s'étale sur une période suffisamment longue, apparaît un envahissement vasculaire secondaire de la cornée.

Le pronostic ophtalmologique reste cependant bon ; il n'y a jamais d'atteinte sérieuse de la fonction visuelle, et lorsque la maladie est éteinte, elle ne récidive pas.

b) MANIFESTATIONS LABYRINTHIQUES.

Les manifestations labyrinthiques présentent également des caractères personnels permettant de les distinguer des lésions observées dans la syphilis congénitale.

— Le début se fait pratiquement toujours par un *syndrome vestibulaire* (alors qu'il est tout à fait exceptionnel d'observer une atteinte vestibulaire dans l'hérédospecificité). Le syndrome rappelle en tous points le syndrome de Ménières. Il est fait de grands vertiges sur la sévérité desquels tous les auteurs insistent. Ces vertiges s'accompagnent de nausées ou même de vomissements, de nystagmus dans quelques cas, et de bourdonnements d'oreilles.

Progressivement, en quelques jours, les vertiges s'amendent, tandis qu'apparaît l'atteinte cochléaire. *La surdité est bilatérale* et s'installe toujours de façon très brutale (on sait qu'à l'opposé, la surdité de la syphilis congénitale est lentement progressive).

L'examen audiométrique de cette surdité permet de préciser qu'elle est de *type interne*. Par ailleurs, elle s'accompagne d'une inexcitabilité labyrinthique bilatérale absolue ou relative à l'épreuve de Barany.

— L'évolution des signes labyrinthiques est volontiers marquée, comme celle des manifestations cornéennes, par des poussées successives entrecoupées de rémissions. Mais le pronostic fonctionnel au point de vue auditif est loin d'être aussi bon que le pronostic visuel. En effet, la surdité, une fois installée, est en général *définitive* ; les chances de récupération fonctionnelle sont assez réduites.

C. — Le syndrome biologique.

Le syndrome biologique ne présente pas les caractères précis et nettement individualisés du syndrome clinique. Cependant, quelques points communs se retrouvent de façon constante dans toutes les observations publiées.

a) *Le premier est un caractère négatif*, mais il est essentiel : il n'existe aucun stigmate de syphilis. L'enquête la plus poussée ne peut mettre en évidence l'atteinte spécifique pas plus chez les parents du sujet que chez le malade lui-même. La sérologie (test de Bordet-Wasserman et test de Nelson) est constamment négative.

b) *Les autres éléments biologiques sont positifs*, mais leur spécificité est discutable, leur valeur relative et leur interprétation difficile. Ce sont :

- Une augmentation de la vitesse de sédimentation sanguine.
- Une hyper-leucocytose modérée (aux environs de 16.000).
- Une éosinophilie discrète, variant le plus souvent entre 5 % et 28 %.

Cette éosinophilie serait assez caractéristique, mais il est difficile d'en préciser la signification.

La sérologie négative, les caractères cliniques et évolutifs du syndrome de Cogan, permettent donc d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une manifestation de la syphilis congénitale ; mais l'origine exacte du syndrome reste à préciser.

Avant d'aborder ce problème, nous décrirons rapidement les formes atypiques du syndrome de Cogan, dont notre observation fait partie et dont l'existence paraît apporter un argument à l'hypothèse selon laquelle le syndrome de Cogan ne serait qu'une des expressions locales d'une maladie générale.

II. — LES FORMES ATYPIQUES DU SYNDROME DE COGAN.

Sous le nom de syndrome de Cogan « atypique », Cody et Williams groupent les syndromes définis par la coexistence de signes vestibulo-cochléaires en tous points analogues à ceux du syndrome de Cogan typique et de signes ophtalmologiques variés autres que la kératite interstitielle profonde. Ces auteurs rapportent deux observations dans lesquelles vertiges et surdité étaient associés, une fois à une conjonctivite s'accompagnant de kératite superficielle ulcérée et d'uvéite sévère, une autre fois à une épisclérite.

Lindsay et Zuidema de même rattachent au syndrome de Cogan une forme atypique dans laquelle les syndromes ophtalmologiques consistaient en une iritis bilatérale.

Pour ces auteurs, l'identité de l'atteinte labyrinthique, les caractères évolutifs communs permettent un rapprochement de ces différentes scènes cliniques du syndrome

de Cogan proprement dit. A côté de la kératite interstitielle profonde typique, la maladie pourrait se manifester au point de vue ophtalmologique par d'autres types de kératite, par une atteinte du tractus uvéal ou de la sclère.

OBSERVATION

L'observation que nous rapportons est celle d'une jeune malade qui présentait un syndrome associant des manifestations labyrinthiques et une lénonite (cette observation a déjà été publiée par MM. Gignoux, Martin, Bonamour et Morgon dans le « Journal Français d'O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale » n° 1, pages 77-81, janvier 1960).

Mlle R..., âgée de 23 ans, institutrice, est adressée le 19 juin 1959 à la consultation du Dr Bonamour pour une exophtalmie bilatérale, accompagnant une surdité d'apparition brutale, pour laquelle la malade est hospitalisée dans le Service du Dr Gignoux.

L'interrogatoire de la malade révèle dans ses antécédents :

— En janvier 1958, un épisode de rhino-pharyngite subaiguë à la suite duquel apparaissent des symptômes basedowiens, avec augmentation du métabolisme basal à 80 %. Sous l'effet de la thérapeutique, la maladie de Basedow régresse et en juin 1958, la malade reprend son activité, totalement guérie.

— En janvier 1959, après un épisode grippal, s'installe brusquement une phlébite au niveau de la saphène de la cuisse droite, ainsi qu'une alopecie concomitante : la phlébite guérit rapidement sous l'effet de la thérapeutique par antibiotiques et anticoagulants.

Dans les suites immédiates, apparaît un épisode oculaire, avec rougeur conjonctivale et chemosis, et qui est accompagné d'un début de surdité. Sous l'effet du Cortancyl, le chemosis disparaît.

L'histoire qui a motivé l'hospitalisation dans le Service du Dr Gignoux a commencé le 1^{er} juin 1959 par une rhinopharyngite banale, avec adénopathies cervicales bilatérales. Parallèlement, s'est installée une baisse progressive de l'audition allant jusqu'à la surdité totale en 3 semaines. La malade se plaint de nausées. Dans le même temps, évolue, depuis la même date, une exophtalmie bilatérale. Immédiatement, on institue un traitement avec Tifomycine, Cortancyl, Vitamines B1 - B 12.

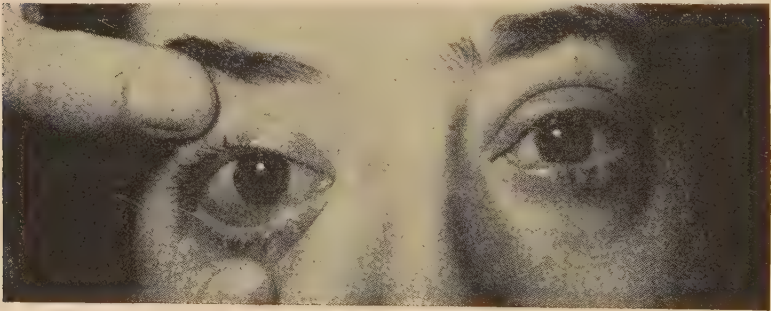
L'examen ophtalmologique (Dr Bonamour) montre l'exophtalmie bilatérale; 18 mms. O.D.G. avec à droite, en particulier, un chemosis de la conjonctive bulbaire dans l'ouverture de la fente palpébrale.

— La pression des globes est douloureuse, surtout à droite et dans la moitié inférieure.

— Les mouvements oculaires sont, eux aussi, douloureux.

— La malade n'accuse pas de sensation diplopie, mais elle voit un peu trouble.

— L'acuité visuelle centrale est de 1/3 pour l'œil droit, 1/2 pour l'œil gauche.



— Le champ visuel périphérique est normal au périmètre des deux côtés.

— Il n'existe ni d'un côté ni de l'autre aucun signe le plus minime d'uvéite, ni antérieure, ni postérieure.

— Les cornées sont claires, sans signe bio-microscopique.

— Les papilles sont normales.

— Le fond d'œil est normal.

— T.A.C.R. : 35.

Il s'agit d'une ténionite diffuse, subaiguë, d'origine probablement virale.

Examen oto-rhino-laryngologique (D^r Gignoux).

— Tympan normaux.

— Amygdale droite cryptique avec granulations blanchâtres.

— Audiométrie : surdité totale à droite; surdité partielle à gauche, où l'on note une perte totale de toutes les fréquences, sauf le 1.024, où le reste est autour de 15 décibels.

— Pas de signes labyrinthiques spontanés.

— Epreuve de Barany : inexcitabilité labyrinthique totale.

L'audiogramme après l'injection de 40 cc. d'eau froide, donne un gain de 10 à 15 décibels sur la seule fréquence 1.024, à gauche. La courbe est inchangée à droite.

Une injection intra-veineuse de 40 cc. de Sérum salé hypertonique est très mal supportée et entraîne des bourdonnements très violents bilatéraux. L'examen audiométrique est impossible.

Examen neurologique (D^r P. Girard).

— Réflexes tous obtenus, normaux.

— Pas de troubles de la motricité, ni de la sensibilité.

L'examen endocrinologique (D^r Guinet) confirme l'absence de rapports entre l'affection présentée actuellement par la malade et le Basedow ancien, dont il ne reste aucun signe, ni clinique, ni humoral.

Par ailleurs, *l'examen somatique* est strictement négatif.
T.A. : 11,5/6.

Examens de laboratoire :

— Numération-formule :

Globules rouges : 5.000.000.

V.G. : 1.

Globules blancs : 14.200.

P. n. :	80	%
L. :	5	{ 20 %
M.M. :	1	
G.M. :	14	

— Sérologie : B.W. }
 K. }
 M. } sont négatifs.

— La réaction de Paul et Bunnell est négative.

— La réaction de Weill-Félix a donné :

Proteus O X 2 $\pm$ 1/50

Proteus O X 19 $\pm$ 1/50.

— Les séro-diagnostics de Leptospiroses :

— ictéro-hémorragique

— Pomona

— Ballum

— Canicola

— Grippa typhosa

sont négatifs.

— La séro-agglutination des rickettsioses est négative.

— Amylasémie : 77 U. S.

— Amylasurie : 190 U. S.

— La ponction lombaire ramène un liquide clair, hypotendu :

— 3 éléments par mm³.

— Albumine : 0,60 gr., donc taux augmenté.

Sucre : 0,63 gr.

— *Recherches virologiques.*

Le taux d'anticorps poliomyélitiques est respectivement :

— pour le type I Mahoney inférieur à 1/16.

— pour le type II Lansing inférieur à 1/16.

— pour le type III Santet égal à 1/16, douteux.

La recherche du virus dans le liquide céphalo-rachidien est faite par inoculation à des souris par voie cérébrale, et passage d'un broyat des cerveaux de ces souris à d'autres souris. Il n'a pas été mis en évidence de virus.

D'autre part, des cultures de tissu n'ont pas déterminé d'effet cyto-pathogène et les passages sont demeurés négatifs. Il n'a pas été isolé de virus.

Une tentative parallèle sur œuf embryonné, par voie amniotique et chorioallantoïdienne s'est révélée également négative.

Le L.C.R. a été inoculé à des cultures de cellules cancéreuses, souche K.B.; aucun effet cyto-pathogène n'a été observé et les passages sont demeurés négatifs.

La malade rentre chez elle avec un traitement corticoïde et vitaminique.

LE 20 JUILLET 1959, la malade est hospitalisée pour un nouveau bilan.

Du point de vue ophtalmologique, on note une grosse amélioration subjective :

La malade ne souffre pas, ni spontanément, ni aux mouvements oculaires.

— V.O.D. : 9/10, sans correction.

— V.O.G. : 9/10, après correction d'une myopie légère.

Du point de vue organique, les yeux restent un peu saillants, mais l'exophtalmie a beaucoup régressé. Il n'y a plus aucun signe d'inflammation, ni de ténionite. La palpation des globes oculaires n'est plus douloureuse. Il n'existe toujours aucun signe d'uvéïte, ni antérieure, ni postérieure, et les cornées sont normales.

Le fond d'œil est absolument normal.

Examen oto-rhino-laryngologique (Dr Gignoux).

— Epreuve de Barany : inexcitabilité labyrinthique totale.

— L'examen audiométrique montre, à gauche, une récupération de 15 décibels sur le 2.056.

La ponction lombaire ramène une liquide normalisé :

— un élément par mm³.

— albumine : 0,30 gr.

— sucre : 0,70 gr.

LE 28 OCTOBRE 1959, un nouveau bilan est pratiqué :

L'examen ophtalmologique est à peu près semblable au précédent.

V.O.D.G. : 9/10 après correction myopique de l'œil droit.

L'aspect globuleux des yeux persiste toujours, mais aucun élément sémiologique ne permet de parler d'exophtalmie endocrinienne. Il n'y a pas de rétraction de la paupière supérieure.

Il n'existe pas de signe d'uvéïte. La cornée est parfaitement normale, et la palpation des globes reste indolore.

Le fond d'œil est normal.

Examen oto-rhino-laryngologique (Dr Martin).

L'amélioration subjective qu'accuse la malade ne semble pas avoir de correspondance objective. En effet, la malade prétend entendre un morceau de musique joué dans les

octaves supérieurs. Cependant, il est à noter que, si la surdité reste totale à droite, du côté gauche, la malade entend indiscutablement le 2.000 à 90 décibels, ainsi que le masking à la valeur 50.

Par ailleurs, *les examens de laboratoire* sont négatifs pour :

- le séro-diagnostic de Paul et Bunnel.
- la réaction de Q Fever.
- la recherche du virus dans les selles.
- l'amylasémie est égale à 72 U. S., l'amylasurie à 123 U.S.

Mais le *dosage des Anticorps poliomyélitiques* donne les taux suivants :

- pour le type I Mahoney, égal à 1/256.
- pour le type II Lansing, égal à 1/16, douteux.
- pour le type III Santet, inférieur à 1/16.

Donc, l'augmentation du taux d'anticorps neutralisant vis-à-vis du virus poliomyélitique, type I, par rapport au dosage effectué en juin, est en faveur d'une atteinte virale, localisée à l'appareil oculaire et vestibulo-labyrinthique.

Il n'est évidemment — stricto-sensu — pas possible de dire que cette observation représente un syndrome de Cogan typique. En effet, s'il s'agit bien d'une surdité bilatérale brusque, chez une malade jeune, non syphilitique, atteinte d'une infection virale, par contre, les cornées sont normales, sans aucun signe de kératite.

A la place de celle-ci, existe, par contre, une ténonite bilatérale subaiguë, d'apparition brusque, ayant duré environ un mois et ayant abouti à une guérison progressive, sans séquelle ophtalmologique.

Cette association n'existe actuellement dans aucun cadre clinique défini, et on pourrait, si l'on désirait allonger la liste des syndromes, lui donner le nom des auteurs qui ont publié cette observation.

Comme eux-mêmes, nous préférons la placer dans le syndrome de Cogan, dont elle représenterait une forme atypique.

DISCUSSION ETIOPATHOGENIQUE

Notre but est, d'une part, de justifier le rapprochement du syndrome de Cogan typique et du syndrome que l'on pourrait dénommer « Scléro-labyrinthique », dont notre malade est un exemple ; d'autre part, de rechercher à la lumière des observations publiées dans la littérature, et de notre observation personnelle, le, ou les facteurs étiologiques qui peuvent être retenus à l'origine de ce syndrome.

I. — Est-il permis de décrire des formes atypiques du syndrome de Cogan ?

(Ces formes atypiques présentant la même valeur étio-pathogénique que le syndrome kératite interstitielle profonde non syphilitique-atteinte labyrinthique).

Avec Cody et Williams, nous pensons que rien ne s'oppose à cette façon de voir, et qu'au contraire, de multiples éléments viennent à l'appui de cette hypothèse.

Les arguments sont avant tout d'ordre clinique : l'analyse des observations des syndromes de Cogan typiques et atypiques met en évidence des caractères communs indiscutables et de première importance. Dans tous les cas, y compris notre observation, il s'agit de sujets jeunes, ayant présenté une atteinte labyrinthique d'installation brutale et de séméiologie absolument identique (syndrome vestibulaire intense, le premier en date, suivi d'une surdité totale, bilatérale, le plus souvent irréversible). Dans tous les cas, l'évolution des symptômes a été la même,

chronique, volontiers marquée par des poussées successives entrecoupées de phases de rémission. Dans tous les cas, le syndrome labyrinthique évolua parallèlement à une atteinte oculaire plus ou moins intense, mais jamais suffisamment grave pour compromettre sérieusement la fonction visuelle. Seule, la nature de cette atteinte visuelle diffère dans les syndromes de Cogan dits atypiques.

Quels sont-ils ?

Cody et Williams admettent qu'ils comprennent tous les syndromes associant une atteinte labyrinthique telle qu'elle fut décrite par Cogan et une atteinte oculaire, quelle que soit la nature de cette dernière (conjonctivite, épisclérite, uvéite, toute kératite autre que la kératite interstitielle profonde).

— La parenté du syndrome de Cogan et du syndrome uvéo-labyrinthique est admise, non seulement par Cody et Williams, mais aussi par Lindsay et Zuidema, comme nous l'avons vu précédemment. Nous n'entrerons pas dans cette discussion. Il nous semble, néanmoins, à priori, que cette analogie peut paraître discutable, si l'on se rappelle que l'un des éléments ophtalmologiques caractéristique du syndrome initialement décrit par Cogan, élément sur lequel la plupart des auteurs insistent, est plus précisément l'absence de réaction uvéale.

— Par contre, l'intégration du syndrome « sclérolabyrinthique » dans le cadre du syndrome de Cogan semble devoir être retenu. Notre observation réalise une association identique à celle du cas publié par Cody et Williams (syndrome épisclérite labyrinthite) si l'on veut bien admettre que le tableau clinique de « ténonite » correspond, en fait, au point de vue anatomique, à une épisclérite diffuse. Les liens unissant la sclère et la cornée sont multiples :

— *L'embryogénèse* nous apprend que la capsule de Tenon et la sclère ont une origine mésenchymateuse commune. Le développement de la cornée est plus complexe, car il fait intervenir un double processus ecto-mésodermi-

que. Le rôle du mésoderme n'en est pas pour autant négligeable, puisqu'il donne, non seulement l'endothélium cornéen et la membrane de Descemet, mais aussi une grande partie de la substance propre qu'il envahit secondairement.

— L'*Histologie* nous montre d'ailleurs que le tissu propre de la cornée a la même structure fondamentale que le tissu scléral. Comme la sclère, la cornée a pour éléments fondamentaux des fibrilles de tissu conjonctif réunis en faisceaux séparés par des lacunes. La différence essentielle ne tient en grande partie qu'à l'organisation de ces faisceaux qui fait de l'une une membrane protectrice opaque et résistante, de l'autre une membrane transparente.

— L'*Anatomie* met clairement en évidence les rapports de continuité de la sclère et de la cornée au niveau du limbe scléro-cornéen, auquel s'ajoute une innervation commune d'origine ciliaire.

— La *Pathologie* enfin illustre ces données, les deux membranes pouvant être atteintes simultanément par un même processus pathologique réalisant une scléro-kératite.

II. — Quelle est la signification étiopathogénique du syndrome de Cogan ?

L'étiologie du syndrome de Cogan demeure encore obscure. Les travaux publiés à ce sujet sont assez nombreux depuis la description initiale de Cogan, mais aucun n'a permis de clore la discussion en apportant la preuve d'une étiologie unique et indiscutable du syndrome.

Cependant, un point semble acquis : le syndrome de Cogan n'est pas une entité nosologique, mais l'expression locale, oculaire et labyrinthique, d'une maladie générale. Les discussions portent désormais sur la nature exacte de celle-ci. Trois étiologies essentielles ont été dégagées : toxique, vasculaire et infectieuse.

A. — ORIGINE TOXIQUE.

Nous passerons rapidement sur l'étiologie toxique qui paraît tout à fait exceptionnelle et même discutable. Haekenga a fait un rapport intéressant sur le rôle du Wipecide (3 méthyl-1 pentyn-3 yl-acide phtolate), produit utilisé dans le traitement des vers intestinaux. Cette drogue est susceptible de faire apparaître chez l'homme, 12 à 24 heures après son absorption, une kératite et une surdité dont la sévérité semble proportionnelle à la dose ingérée.

Cependant, à l'opposé de ce que l'on observe dans le syndrome de Cogan, les troubles sont réversibles, disparaissant en une à trois semaines. D'autre part, expérimentalement, ces faits n'ont pu être reproduits chez la plupart des animaux de laboratoire (sauf chez le chimpanzé toutefois).

B. — ORIGINE VASCULAIRE.

Nous discuterons plus longuement l'origine vasculaire car celle-ci est défendue par la majorité des auteurs.

En 1959, Norton et Cogan faisant l'analyse de tous les cas de syndrome de Cogan publiés jusqu'à cette date (11 malades au total, suivis pendant une période comprise entre un an et demi et deux ans), concluent que « rien n'a été découvert qui puisse éclairer l'étiologie de ce curieux syndrome ». Cependant, ces mêmes auteurs, se basant sur le fait que l'un des malades présentait une hypertrophie cardiaque d'étiologie indéterminée, que trois malades présentaient des signes manifestes d'une maladie vasculaire thrombosante, que trois autres développèrent dans les années qui suivirent une hypertension, émettent l'hypothèse que le syndrome kérato-labyrinthique n'est qu'un aspect local d'une maladie de système intéressant l'ensemble de l'appareil vasculaire. Norton et Cogan n'affirment pourtant rien, attendant qu'une observation plus prolongée des malades et l'examen de nouveaux cas viennent confirmer ou infirmer cette hypothèse.

En 1960, Cody et Williams s'appuyant sur six cas personnels (4 cas typiques répondant aux critères définis par Cogan, et 2 cas atypiques), et sur une revue générale de la littérature jusqu'à ce jour, défendent l'hypothèse selon laquelle le syndrome de Cogan n'est qu'une manifestation particulière de la péri-artérite noueuse. En effet, sur les 27 cas connus jusqu'ici, 9 malades accusaient les symptômes d'une maladie générale (quoique celle-ci ne soit pas clairement définie), 8 autres étaient atteints de péri-artérite noueuse (dont le diagnostic fut affirmé sur la symptomatologie clinique dans 4 cas, sur des preuves anatomo-pathologiques dans l'autre moitié des cas).

Ainsi pour Cody et Williams, le syndrome de Cogan doit être intégré dans le vaste cadre des Collagénoses.

C. — ORIGINE INFECTIEUSE.

Notre intention est de défendre la théorie de l'origine infectieuse et, en particulier virale, de certains syndromes de Cogan.

En effet, si nous ne pouvons admettre que le syndrome de Cogan soit dans certains cas une manifestation de la péri-artérite noueuse, nous pensons que l'origine de ces manifestations oculo-labyrinthiques n'est pas identique.

La péri-artérite noueuse ou toute autre maladie générale du système vasculaire n'a pas été retrouvée dans nombre de cas publiés ; ainsi, dans 5 observations, on ne retrouve aucune étiologie valable. Dans 9 observations, il existait bien les symptômes d'une maladie générale, mais la nature de celle-ci n'est pas définie ; d'autre part, l'apparition d'une cardiopathie ou d'une hypertension chez un malade ayant présenté, dans les années précédentes, un syndrome de Cogan, n'implique pas, ipso-facto, qu'il y ait une relation causale entre l'un et l'autre.

Dans plusieurs cas, dont celui exposé, on peut retrouver une série d'arguments plaidant en faveur d'un processus méningo-encéphalitique plus ou moins larvé, peut-

être d'origine virale — soit que le virus en cause ait agi directement pour son propre compte, ou indirectement par des phénomènes allergiques sur un terrain sensibilisé.

— L'un des malades de Cogan avait subi une vaccination quelques mois avant l'apparition du syndrome.

— Un malade de Rosen présenta un syndrome de Cogan typique, une semaine après une vaccination anti-variolique. Rosen considère qu'il existe une relation certaine entre le syndrome de Cogan et l'encéphalite post-vaccinale.

— Plusieurs observations font mention d'une atteinte manifeste signée par des modifications de l'électro-encéphalogramme et parfois par des convulsions. Chez notre malade, l'électro-encéphalogramme n'a pas été pratiqué, mais la ponction lombaire révéla une discrète réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien.

Mais le, ou les germes, responsables de cette atteinte méningo-encéphalitique restent inconnus.

— En faveur d'une origine bactérienne, plaide un seul élément, c'est l'hyper-leucocytose sanguine, modérée, il est vrai, retrouvée chez tous les malades. Mais toutes les recherches faites dans ce sens par les différents auteurs (cultures sur milieux variés, inoculation à l'animal de L.C.R. ou même de ganglion cervical supérieur qui, dans quelques cas, a été prélevé, réactions sérologiques classiques), n'ont pas été confirmatives.

— En faveur d'une atteinte virale, par contre, plusieurs éléments semblent pouvoir être retenus. Les uns sont cliniques, ce sont le jeune âge des malades et la précession relativement fréquente des syndromes oculaires et labyrinthiques par un épisode étiqueté « grippal ». Les autres sont biologiques : notre malade présenta au cours de l'évolution de sa maladie, une augmentation du taux des anticorps neutralisant vis-à-vis du virus poliomyélitique type I, comme cela s'observe au cours d'une poliomyélite typique.

Cependant, si l'on admet la réalité de syndromes de Cogan d'origine virale, le pourquoi de l'atteinte élective de la huitième paire crânienne et de la cornée ou de la sclère reste à préciser. Il existe peut-être une analogie avec la kératite herpétique expérimentale accompagnée d'encéphalite herpétique.

TRAITEMENT

Les traitements proposés devant un syndrome de Cogan sont assez décevants, car les essais tentés reposaient sur une étiologie non précisée.

— La sympathectomie unilatérale ou bilatérale du ganglion cervical supérieur a été réalisée, mais son effet n'a pas apporté d'amélioration, sauf dans un cas dont l'appartenance au syndrome de Cogan était discutable (Robson).

— Le traitement d'un cas par du Sérum de Convalescent fut sans effet, de même que la Pénicillino-thérapie.

— Le traitement prolongé par des injections intra-veineuses d'Histamine semble avoir un effet bénéfique léger sur l'audition du malade.

— Seuls les traitements poly-vitaminiques ont donné quelques résultats sur les signes oculaires, bien qu'aucun des malades n'ait présenté de signes de carence vitaminique.

En résumé, devant un malade présentant un syndrome de Cogan, la thérapeutique locale est simple :

a) La kératite, guérissant spontanément, ne nécessite aucun traitement particulier, sinon celui adopté devant toute lésion cornéenne : verres teintés, antiseptiques mineurs, et atropine si l'on craint une atteinte uvéale.

b) L'atteinte de la huitième paire crânienne évoluant inexorablement vers la surdité, on préconisera cependant un traitement vitaminique de type B, d'une efficacité très relative.

Au point de vue général, la conduite à tenir est conditionnée par l'enquête étiologique. Nous ne voulons pas reprendre les diverses thérapeutiques de la panartérite ou des maladies à virus ; mais, si l'origine virale peut être prouvée, comme c'est le cas chez notre malade, il semble qu'il soit indiqué d'administrer des corticoïdes sous couvert d'antibiotiques, car le virus ne semble pas entraîner ces lésions par un mécanisme direct mais par des phénomènes toxo-allergiques.

CONCLUSIONS

Les liens unissant l'œil et l'oreille sont multiples et connus depuis longtemps. Jusqu'à Cogan cependant, l'association kératite interstitielle profonde et surdité, avait toujours pour corollaire une étiologie syphilitique. Le premier en 1945, il décrit une atteinte kérato-cochléo-vestibulaire survenant chez de jeunes sujets et chez lesquels la spécificité est absolument négative.

Depuis, Cogan et de nombreux auteurs ont rapporté des cas semblables de cette association, dont la clinique présente des caractères très particuliers qui permettent de la distinguer de l'atteinte syphilitique. Par contre, les examens de laboratoire sont négatifs mise à part une hyper-leucocytose modérée.

Elargissant le cadre de l'atteinte simultanée cornéo-huitième paire crânienne, nous rapportons l'observation d'une jeune malade ayant présenté une atteinte cochléo-vestibulaire, identique à celle définie par Cogan, et une ténonite, d'évolution bénigne. De plus, l'étiologie virale de cette association est certaine.

Après Cody et Williams, pour lesquels l'atteinte oculaire peut revêtir plusieurs formes cliniques, nous précisons les liens unissant la cornée et la sclère : la ténonite n'étant qu'une épiscélérte diffuse.

Bien que son étiologie soit obscure, il est certain que le syndrome de Cogan n'est pas une entité nosologique, mais l'expression locale, oculaire et labyrinthique, d'une maladie générale.

L'étiologie toxique est exceptionnelle et même discutable. Seules les étiologies vasculaire et infectieuse ou virale peuvent être valablement retenues, notre observation apportant un argument de plus à la théorie virale.

Vu :

Le Doyen,
H. HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
M. GIRARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Mars 1961

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- BOYD. — Cogan's syndrome. Report of two cases with signs and symptoms suggesting periarteritis nodosa. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 1954, 71, 337.
- CODY, WILLIAMS. — Cogan's syndrome. *The Laryngoscope* 1960, 70/4, 447-479.
- COGAN. — Syndrome of non syphilitic interstitial keratitis and vestibuloauditory symptoms. *Arch. Ophthalmo Chicago*, 1945 : 33, 144-149.
- COGAN. — Syndrome of non syphilitic interstitial keratitis and vestibulo auditory symptoms. Report of four additional cases. *Archiv. Ophthalmo* 1949 : 41-42.
In *Except. Ophthalmo* 1950 : 311.
- CRAWFORD. — Cogan's syndrome. Report of three cases with signs and symptoms suggesting periarteritis nodosa. *Archiv. Otorhinolaryngology* 1957 : 65, 24-25.
- DEJEAN, HERVOUET, LEPLAT. — Embryologie de l'œil et sa Tératologie, 1958.
- DONALD, GARDNER. — Keratitis with deafness. *American Journal Ophthalmo.* 1950 : 33/6, 889-892.
In *Except. Ophthalmo*, 1951, N° 397.
- EISENSTEIN, TAUBENHAUS. — Non syphilitic interstitial keratitis with bilateral deafness associated with cardiovascular diseases. *New England Journal Medical* 1958 : 258, 1074-1079.
- FAIR, LEVI. — Keratitis and deafness. *American Journal of Ophthalmology*, 1960 : 5/1, 1017-1021.
- GERBER. — Cogan's syndrome. in *Except. Ophthalmology*, 1959 : 13/7, 260.
- GIGNOUX, MARTIN, BONAMOUR, MORGON. — Association d'une ténionite et d'une atteinte labyrinthique. *Journal Français d'O.R.L. et Chirurgie Maxillo-Faciale*, janvier 1960 : n° 1, 77-81.
- GIORDANO, COLOMBO, BELLA. — Névrite du VIII avec iridocyclite bilatérale et kératite intersticielle. *Archiv. Italienne d'O.R.L.* 1959 : 70/4, 670-679.

- GIORDANO, ZANOTTI. — Contribution à l'étude du syndrome de Cogan. *Arch. Italienne d'O.R.L.*, 1959 : 70/4, 664-670.
- HOEKENGA. — Ocular toxicity of whipcide in humous. *J.A.M.A.* 1956 : 161, 1252-1253.
- LINDSAY, ZUIDEMA. — Inner ear deafness of sudden onset. *The Laryngoscope* 1950 : 60, 238.
- MORAN, BAUMGARTNER. — Vertige de Menières compliqué de kératite interstitielle; excellent résultat après exérèse du ganglion cervical... *West Journal Surgeon* 1934 : 42, 628-631.
- NORTON, COGAN. — Syndrome of non syphilitic interstitial keratitis and vestibulo auditory symptoms. *Archives of Ophthalmology* 1959 : 61, 695-697.
- QUINN, FALLS. — Cogan's syndrome. Case report and a review of etiologic concepts. *Trans. Americ. Acad. Ophthalmo.* 1958 : 62, 716.
- OLINER, TAUBENHAUS, SHAPIRA. — Kératite intersticielle non syphilitique avec surdité bilatérale. *New England Medical* 1953 : 248/24, 1001-1008.
In *Except Ophthalmology* 1954, N° 763.
- ROBSON. — Sympathectomie cervicale dans la kératite intersticielle non syphilitique avec syndrome vestibulaire. *Archives of Ophthalmology* 1950 : 44/2, 243-244.
In *Except Ophthalmology* 1951, N° 579.
- ROSEN, EMANUEL. — Kératite intersticielle et syndrome vestibulaire et auditif après vaccine. *Archiv. Ophthalmo.* 1949 : 41, 24-31.
- SCHWARZ, ELMINGER. — Le syndrome de Cogan. L'oto-neuro-ophtalmo. en pédiatrie. 18^e Congrès O.N.O. 1960. *Confinia Neurologica* 1960 : 10/2. Kürger. Bâle.
- STEVENS, HAROLD. — Le syndrome de Cogan. *Arch. Neurol. and Psychiat.* 1954 : 71, 337-343.
- TAWIEWSKI. — Dégénérescence de la cornée et de la membrane labyrinthique. *O.T.R. Poleska* 1959 : 13/3, 4, 587.
- THOMAS. — The Cornea. Corneal manifestation in contagious deaseases. Thomas. Ch. Springfied U.S.A. 639-640.
- WALSCH. — Cogan's syndrome. In *Neuro Ophthalmology*. Williams et Wilkins, 1957, 121.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Le syndrome de Cogan	13
L'observation	19
Discussion étio-pathogénique	25
Traitement	32
Conclusions	35
Bibliographie	37

